Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ueber die

Strictur der Pulmonalarterienäste.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Facultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

August Kissner

approbirtem Arzt aus Giessen.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Ueber die

Strictur der Pulmonalarterienäste.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Facultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

August Kissner

approbirtem Arzt aus Giessen.

Giessen 1895.

Grossh. Hof- und Universitäts-Druckerei Curt von Münchow.

Dem theuren Andenken

seines verstorbenen Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538110_0037

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Bronchialdrüsen gehören zu den häufigsten Vorkommnissen. Vollkommen normale Bronchialdrüsen dürften sich bei erwachsenen Individuen kaum je finden, weil schon die Ablagerung geringer Mengen Kohlenstaubpartikelchen eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung in dem Gewebe der Drüsen veranlasst. Es ist daher sehr merkwürdig, dass die Lehrbücher der pathologischen Anatomie darüber gar keine oder nur ungenügende Angaben enthalten. So führt Ziegler[1]) nur an, dass geringe Mengen nur unerhebliche Texturveränderungen hervorrufen, während es bei grösserer Zufuhr zur Schrumpfung und Induration der Drüse käme. Inwiefern aber die benachbarten Gefässe und Bronchien beeinflusst werden, erwähnt er nicht.

„Von allen Lymphdrüsen, sagt Orth[2]), sind die bronchialen unzweifelhaft die überhaupt am häufigsten veränderten. Für die ganze Serie der Staubablagerungen mit allen ihren Folgen stehen sie in erster Linie und wohl auch in Bezug auf Verkäsung und Verkalkung werden sie von keinen anderen übertroffen". Und bei der Besprechung der Ursachen der Herzhypertrophie hebt er hervor, dass für das rechte Herz dabei zunächst Störungen in der Lungenarterienbahn in Betracht kämen, welcher Art diese Störungen aber seien, erörtert er nicht.

---

[1]) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1892.
[2]) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1887.

Es ist nun selbstverständlich, dass bei hochgradigen Ablagerungen von Kohlenstaubpigment die Lymphdrüsen schrumpfen; und in der That sieht man bei alten Leuten ungemein häufig schwarze Flecken an der Innenfläche der Pulmonalarterie und den Bronchien.

Schon Greiner[1]) bemerkt, indem er auf den Einfluss derartiger Bronchialdrüsenerkrankungen auf die Nachbarorgane hinweist, „die benachbarten Zweige der arteria und vena pulmonalis nehmen häufig insofern mit Antheil, als diese Gefässröhren innig verschmelzen mit dem schrumpfenden Zellgewebe und den Drüsen. Es ist eine, namentlich bei Alten häufig vorkommende Erscheinung, dass an solchen Stellen, wo die Gefässe mit den schrumpfenden, schwarz pigmentirten Drüsen verschmolzen sind, die Häute der Gefässe allmählich atrophiren, „so dass von denselben kaum noch eine dünne Membran übrig erscheint".

Dabei findet sich noch keine Canalisationsstörung an den betreffenden Pulmonalarterienverzweigungen. Es gehört offenbar dazu, dass alle Bronchialdrüsen, welche um eine Pulmonalarterie gelagert sind, erkrankt sein müssen. Ist das der Fall, so werden bei Schrumpfungsprocessen der so erkrankten Drüsen, die zwischen denselben gelegenen Pulmonalarterien verengt werden müssen. Und in der That findet man, wenn man bei den Sectionen darauf achtet, den einen oder anderen Pulmonalarterienast in dieser Weise stricturirt; dabei pflegt dann die Strictur keine bedeutende Länge zu haben und das Pulmonalarterienlumen hinter der Strictur wieder normal zu sein.

Eine Wirkung auf das Herz wird selbstverständlich dadurch nicht veranlasst. Es werden sich immer die übrigen Verzweigungen der Pulmonalarterie in dem Verhältniss der Verengerung des einen Astes erweitern.

---

[1]) Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Inauguraldissertation. Erlangen 1851.

Wie gestalten sich nun diese Verhältnisse, wenn alle Pulmonalarterienäste einer Seite oder ein Hauptstamm in der genannten Weise stricturirt sind?

Ich hatte Gelegenheit einen solchen Fall von einseitiger Pulmonalarterienstrictur näher zu untersuchen.

Das Präparat wurde dem pathologischen Institut von auswärts ohne weitere Angaben zugesandt. Aus den mitgesandten Organen konnte geschlossen werden, dass es sich um ein älteres Individuum handelt.

Der linke Hauptstamm der Pulmonalarterie ist stark verengt, er zeigt einen Durchmesser von 8 mm. Die Pulmonalarterienwand verläuft gefaltet zu der stricturirten Stelle hin und ist theils gerunzelt, theils weisslich trübe verdickt, aber nirgends schwarz pigmentirt. Diese verengte Stelle hat eine Länge von 1,5 cm, fühlt sich äusserst derb und fest an. Die Ursache für die Stenose liegt in den aussen den Pulmonalarterienästen innig angelagerten, mit der Wand fest verwachsenen, steinhart indurirten, völlig geschrumpften und durchaus schwarz pigmentirten Lymphdrüsen. Ausserdem ist aber auch das periadenitische Zellgewebe und das an die Lymphdrüsen angrenzende Lungengewebe in geringer Ausdehnung schiefergrau indurirt.

Unmittelbar hinter der so beschaffenen Strictur zeigen die Pulmonalarterienäste wieder die völlig normale Weite und Beschaffenheit, indem sie aufgeschnitten 3,0 cm messen und ihre Innenfläche vollkommen glatt, spiegelnd und unverändert erscheint.

Der Hauptast der Pulmonalarterie der rechten Seite ist dagegen stark erweitert; er hat einen Durchmesser von 3,0 cm und misst aufgeschnitten 10,0 cm. Die Wand sowohl als auch die Innenfläche dieses Pulmonalarterienastes sind vollkommen normal beschaffen, während, wie ja schon hervorgehoben, die Wand des linken, stricturirten Pulmonalarterienastes verdickt und seine Innenfläche weisslich getrübt ist.

Unabhängig von diesen hochgradigen Veränderungen der Bronchialdrüsen des linken Lungenhilus, die also durch die völlige Verödung ihrer Substanz und Schrumpfung zu der Strictur des linken Pulmonalarterienastes geführt hatten, findet sich an der linken Lungenspitze noch eine krankhafte Störung, welche durch ihre Farbe und die eigenthümliche Beschaffenheit des Gefüges sofort auffällt. Während nämlich das Lungengewebe, wie das schon aus dem Befunde durchaus schwarz pigmentirter Bronchialdrüsen zu erwarten war, in hohem Grade von Kohlenstaubpigment durchsetzt und demnach ziemlich intensiv grauschwarz bis schwarz gefärbt erscheint, fällt der genannte Lungentheil durch seinen völligen Pigmentmangel ungemein auf. Dieses vollkommen weisse Gewebe ist ferner dadurch ausgezeichnet, dass sich in demselben grosse, meist cylindrisch gestaltete Hohlräume finden, deren Innenflächen glatt oder gerippt und mit einer Schleimhaut ausgekleidet sind und die sich beim weiteren Aufschneiden als Bronchiectasien erweisen. Die Erweiterung der Bronchien erstreckt sich bis an die Lungenspitze und begrenzt sich fast genau dort, wo die pigmentlose Partie der Lunge in die stark pigmentirte, mit scharfer Linie übergeht. Das zwischen den erweiterten Bronchien gelegene Gewebe ist vollkommen luftleer, rein bindegewebig. Hiernach handelt es sich unzweifelhaft um angeborene Bronchiectasien, resp. um eine partielle Agenesie der Lungenspitze mit Ectasie der Bronchien.

In Bezug auf den registrirten Befund an der Pulmonalarterie liegt also eine linksseitige Strictur und eine rechtsseitige Erweiterung der Pulmonalarterie vor, demnach besteht die Wirkung der linksseitigen Strictur wesentlich in einer compensatorischen Erweiterung des rechtsseitigen Pulmonalarterienrohres ohne auffallende Volumszunahme der Wand; hieraus werden wir schliessen dürfen, dass die Arbeitsgrösse des rechten Herzens wohl gar nicht vermehrt war, was mit dem Sectionsbefunde vollkommen übereinstimmt, nach welchem die Muskulatur des rechten Ventrikels die gewöhnliche normale

Dicke und Consistenz zeigte. Und es ergiebt sich hieraus, dass, wenn sich bei einseitiger Pulmonalarterienstrictur eine der Grösse der Strictur entsprechende compensatorische Erweiterung auf der anderen Seite ausbilden kann, eine Hypertrophie des rechten Herzens nicht eintritt, weil damit die normale Arbeitsgrösse des Herzens nicht vergrössert wird.

Selbst derartige einseitige Stricturen der Pulmonalarterie scheinen recht selten zu sein; ich finde in der Litteratur nur ganz vereinzelte Beobachtungen verzeichnet.

Willigk[1]) beschreibt eine Stenose des rechten Astes der Pulmonalarterie. Der Kranke, ein 49jähriger Mann, starb in Folge chronischer tuberculöser Lungen-, Kehlkopf- und Darmphthise.

„Das Herz fand sich in allen seinen Durchmessern etwas verkleinert, sein Pericardialüberzug besonders an den grösseren Gefässen, das Endocardium nur in dem rechten Ventrikel verdickt und getrübt. Die Muskulatur der rechten Herzkammer ist hypertrophisch, der rechte Vorhof weit, die dreizipflige Klappe am freien Rande leicht knotig verdickt. Der Stamm der Pulmonalarterie misst in der Peripherie 7,7 cm, seine Wandungen sind sehr dick, knorpelhart und an zahlreichen Stellen weissgetrübt, seine Klappen sehr zart. Der rechte Ast der Pulmonalarterie, welcher an seiner Abgangsstelle 16 mm im Durchmesser hat, verengt sich von da an sehr rasch, sodass er 2,7 cm vom Ursprung, unterhalb des rechten Bronchialastes auf 2,0 mm stenosirt erscheint, von wo an er sich wieder in ähnlichem Verhältniss erweitert. Die Gefässwandungen sind am linken Lungenarterienast bis zur Lungenwurzel, am rechten bis zur stenosirten Stelle ähnlich beschaffen wie am Stamm der Arteria pulmonalis, von da an bis zur Wurzel der rechten Lunge in geringerem Grade verdickt und getrübt; im Parenchym der Lunge hin-

[1]) Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, herausg. von der medicinischen Facultät in Prag. 38. Band. 1853. S. 21.

gegen zarthäutig. Die Wandung der Aorta zeigt nur geringe Verdickung, ihre Innenfläche nur leichte Unebenheiten und Trübungen".

Leider fehlt in dieser Beobachtung eine genauere Beschreibung der Ursachen für die Stenose, so dass es nicht sicher ist, ob dieselbe in die hier zu besprechende Gruppe der durch Bronchialdrüsenschrumpfungen erzeugten Strictur der Pulmonalarterie gehört. Jedenfalls ist der Fall in sofern kein ganz reiner, als zugleich auch eine wie es scheint hochgradige Endarteriitis des Pulmonalarterienstammes vorhanden war, wesshalb er auch für die Frage der Entstehung der Herzhypertrophie bei einseitiger Stenose der Pulmonalarterie nicht zu verwerthen ist.

Ferner hat Kreysig[1]) eine diesbezügliche Beobachtung kurz mitgetheilt.

Auch hier ist der rechte Hauptast der Lungenarterie Sitz der stenosirten Stelle. Bei dem 22jährigen Patienten zeigte sich derselbe unmittelbar von der Bifurcationsstelle des Pulmonalstammes an beträchtlich verengt; die verdickte Wandung stellenweise brandig erweicht, mehrere Verzweigungen theils obliterirt, theils faltig geschrumpft.

Auch dieser Fall ist viel zu wenig genau beschrieben, als dass man aus demselben Schlüsse für die Art der Entstehung der Strictur und für die Folge derselben ziehen könnte.

W. Müller[2]) sagt bei der Besprechung der im Jahre 1886 von ihm beobachteten chronischen Pneumonien mit Bronchialerweitung, „Sie fand sich in sieben Leichen = 5,1%. In mehreren dieser Fälle waren die Lymphdrüsen im Lungenhilus in höherem Grade verändert; zweimal hatte narbige Schrumpfung derselben zu Stenose von grösseren Bronchien und Lungenarterienzweigen Anlass gegeben, in einem dritten

---

[1]) Die Krankheiten des Herzens. Bd. III. S. 119.

[2]) Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft. Bd. 4. 1868. S. 162.

Fall war durch Vereiterung einer solchen gleichzeitiger Durchbruch in einen Hauptbronchus und in die Lungenarterie zu Stande gekommen mit tödtlicher Blutung. Die Fälle werden mit einigen analogen im speciellen Theil ausführlich geschildert werden". Da eine ausführlichere Publication aber nicht erfolgt ist, so ist auch in diesen Fällen eine Verwerthung in dem obigen Sinne nicht möglich.

Rokitansky[1]) beobachtete dann eine Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge einer Verengerung, welche die Verzweigung des Lungenarterienastes an dessen Eintritte in den oberen Lappen der rechten Lunge durch eine constringirende Schwiele erlitt, in welcher die Bronchien dilatirt waren.

Merkel[2]) erwähnt kurz das Vorkommen von Strictur der Pulmonalarterienäste bei der Siderosis pulmonum.

Ferner hat Immermann[3]) am Schluss seiner später noch zu erwähnenden Arbeit einen Fall von linksseitiger Pulmonalarterienstrictur mitgetheilt, welche durch eine chronische interstitielle Pneumonie bedingt war und eine 79jährige Frau betraf, die während des Lebens die Symptome der Bronchiectasie bot. Die Bronchialdrüsen an der Lungenwurzel links äusserst hart, auf dem Durchschnitt grösstentheils schwarz pigmentirt und verkalkt, mehrere derselben, gerade an der Eintrittsstelle des linken Pulmonalarterienastes in die Lunge durch festes Schwielengewebe zu einem sehr derben, das Gefäss umschnürenden Ring verschmolzen. Der einschnürende Ring ist für die oberen Verzweigungen des linken Pulmonalarterienastes etwa 1 cm, für die unteren etwa 1,5 cm lang; der linke Pulmonalarterienast vor seinem Eintritt in den Ring leicht sackartig dilatirt, nach dem Ringe zu aber trichter-

---

[1]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1861. Bd. III. S. 47.

[2]) v. Ziemssen's, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. 1874. S. 514.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. V. 1869. S. 264.

förmig verengt, die Wandung desselben mehrere Längsfalten bildend, sonst aber an ihrer Innenfläche glatt, nicht fettig entartet. Im Ringe selbst starke gleichmässige Verengerung des Hauptastes und seiner ersten Verzweigungen. Jenseits des Ringes waren die feineren Verzweigungen der Lungenarterie wieder normal weit, ihre Wandung glatt und zart.

Oekonomides[1]), welcher sehr ausführlich über die chronischen Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen berichtet, hat nur in einem Falle (No. 20) den oberen Umfang der Arteria pulmonalis dextr. durch schwieliges Gewebe verengt gefunden, ihre Wandung war in Falten gelegt. Der obere Ast derselben war von seinem Ursprung an 1,3 cm weit in Längsfalten gelegt und nur für eine feine Sonde noch durchgängig.

Endlich hat Bettelheim[2]) eine Beobachtung von Stenose eines Astes der Pulmonalarterie mitgetheilt. Es handelte sich um eine 22jährige Frau, welche über Husten und Kurzathmigkeit klagte, dabei stark abmagerte und links vorn neben dem Brustbein, an einer bestimmten Stelle Klopfen, Reiben und Zupfen, verbunden mit einem brennenden Schmerze verspürte. Bei der Section fanden sich beide Lungenspitzen angeheftet, rechts eine kleine, links eine wallnussgrosse Caverne; daneben verschiedene Gruppen gelblicher und grauer Knötchen; das Parenchym dazwischen theils infiltrirt, theils luftleer. Herz schlaff, etwas verbreitert, rechter Ventrikel etwas erweitert. Arteria pulmonalis in ihrem Anfangsstücke ziemlich erweitert. Der rechte Ast vor der Theilung, durch 3 der theils käsig infiltrirten, theils verdichteten und pigmentirten Bronchialdrüsen an einer $^1/_2$ Zoll langen Strecke ausgebuchtet und verengert.

Die eben mitgetheilten, in der That nicht zahlreichen

---

[1]) Ueber die chronischen Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen. Dissertation. Basel 1882. S. 21.

[2]) Wiener medicinische Presse 1869. X. Nr. 42.

Beobachtungen aus der Litteratur sind nicht ausführlich genug beschrieben, um aus denselben den Grad der Stricturirung der Pulmonalarterie beurtheilen zu können, ebenso wenig wie das Verhalten der anderen, nicht verengten Aeste und des rechten Ventrikels. Allein ich glaube, dass man auf Grund des von mir mitgetheilten Falles von einseitiger Strictur der Pulmonalarterie mit entsprechender Erweiterung der anderen Seite, in gleichen, anderweitig nicht complicirten Beobachtungen ein gleiches Verhalten des rechten Ventrikels, das heisst keine Hypertrophie desselben wird finden müssen, da wie schon hervorgehoben, unter solchen Verhältnissen die Arbeit des rechten Ventrikels nicht vermehrt wird.

Durchaus anders wird sich dagegen der rechte Ventrikel verhalten, wenn nicht nur ein Hauptast der Pulmonalarterie einer Seite oder alle Aeste einer Seite verengt sind, sondern wenn alle Verzweigungen der Pulmonalarterien beider Seiten stricturirt sind. Unter diesen Umständen muss die Arbeit des rechten Ventrikels natürlich bedeutend vergrössert sein und von der Ausdehnung und dem Grad der Verengerung der Pulmonalarterienzweige wird es abhängen, welchen Umfang die Hypertrophie des Ventrikels erreicht. Es sind daher derartige doppelseitig auftretende Stricturen der Pulmonalarterie von der grössten Wichtigkeit.

Derartige Beobachtungen erworbener Verengerung der Pulmonalarterie sind bisher in nur geringer Zahl mitgetheilt worden. Es ist sehr auffallend, dass man dieser nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch ganz besonders klinisch so wichtigen Veränderung bisher eine so geringe Aufmerksamkeit geschenkt hat, denn besonders selten werden solche Pulmonalarterienverengerungen beider Seiten anatomisch durchaus nicht gefunden, wenngleich sie gegenüber den vorher besprochenen, einseitigen Stricturen immerhin wohl seltener vorkommen dürften.

Bevor ich auf die uns hier interessirenden Litteraturangaben näher eingehe, will ich aus einer ganzen Reihe ge-

ringgradigerer Verengerungen der Pulmonalarterienäste beider Seiten, welche in den letzten Jahren hier zur Beobachtung gekommen sind, zwei ungemein typische Fälle dieser Erkrankung mittheilen, welche durch den hohen Grad der gefundenen Strictur ausgezeichnet sind.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen 47 Jahre alten Bergmann, welcher wegen einer incarcerirten Inguinalhernie zur Operation kam und an einer fibrinösen Pneumonie des rechten Oberlappens starb.

Während des nur wenige Tage dauernden Aufenthaltes des Patienten in der Klinik, wurden ausser einer ausgesprochenen Cyanose und einer nicht unbedeutenden Dyspnoe andere Symptome an den Respirations- und Circulationsorganen nicht beobachtet; auch fehlen in dieser Richtung anamnestische Angaben, da die acuten Erscheinungen von Seiten des Darmes das ganze Krankheitsbild so sehr beherrschten, dass der Patient selbst keine anderen Angaben machte.

Aus dem Sectionsprotocoll theile ich hier nur die auf den vorliegenden Gegenstand sich beziehenden Aufzeichnungen mit.

Der Thorax ziemlich gut gewölbt, die Bauchdecken straff gespannt. Das Zwerchfell steht beiderseits an der 5. Rippe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nicht ein; der Herzbeutel in normaler Ausdehnung frei liegend; die vorderen Lungenränder berühren sich in der oberen Thoraxhälfte nahezu.

Die rechte Lunge zum grössten Theil ziemlich fest und gleichmässig verwachsen, nur hinten unten frei und daselbst in der Pleurahöhle eine geringe Menge röthlich gefärbter Flüssigkeit. Die linke Lunge ebenfalls, ganz besonders fest an der Spitze verwachsen; auch hier die hinteren unteren Partien frei und in der Pleurahöhle etwas gelblich bräunlich gefärbte Flüssigkeit.

Im gut gespannten Herzbeutel nur wenige Tropfen klaren Serums.

Herz vergrössert, besonders breiter; es ist 13,0 cm lang und 12,0 cm breit, wovon 7,0 cm auf den rechten Ventrikel kommen. Die Oberfläche des Herzens mässig fettreich; an der vorderen und hinteren Seite des rechten Ventrikels, ebenso wie über den grossen Gefässen und an der Spitze des linken Ventrikels grosse, unregelmässig gestaltete, flache, nicht ganz scharf umschriebene Sehnenflecken. Die Coronarvenen strotzend mit dunkelem flüssigem Blut gefüllt. Die Pulmonalvenen und der linke Vorhof nicht sehr stark gefüllt, enthalten neben geringen Mengen flüssigen Blutes klumpig geronnene Cruormassen. Der linke Ventrikel vollkommen leer. Der rechte Vorhof und die Hohlvenen stark gespannt, entleeren beim Anschneiden unter hohem Druck grosse Mengen dunkelen flüssigen Blutes und grosse locker geronnene Cruor- und Fibringerinnsel; der rechte Ventrikel mit locker geronnenen Cruor- und Fibringerinnseln erfüllt.

Der rechte Ventrikel normal weit, seine Muskulatur enorm hypertrophirt, im Conus gemessen 9,0 mm dick; die Muskulatur äusserst starr und steif, blass braunroth gefärbt, die Papillarmuskeln verdickt und stark vorspringend. Das Pulmonalarterienostium weiter, über den Klappen aufgeschnitten 9,8 cm breit; die Pulmonaltaschen gross, schlussfähig durchaus zart, an den Rändern gefenstert. Die Wand des Pulmonalarterienstammes im Ganzen verdickt, starrer, die Innenfläche mit zahlreichen kleinen, kaum stecknadelkopfgrossen flachen weisslich trüben Verdickungen besetzt, den arteriosclerotischen Verdickungen sehr ähnlich. Das Tricuspidalostium gerade für 3 Querfinger durchgängig, die Klappenzipfel gross, an den Rändern etwas knotig verdickt und leicht gequollen. Die Muskulatur des ebenfalls erweiterten rechten Vorhofs stark verdickt, die Musculi pectinati stark entwickelt, bauchig vorspringend; das Endocard des Vorhofs weisslich trübe stark verdickt. Das Herzohr frei. Die Muskulatur

des nicht erweiterten linken Ventrikels normal dick, äusserst schlaff, sehr blass braunroth gefärbt, das Endocard glatt, zart. Das Mitralostium für 2 Querfinger gerade durchgängig, die Klappenzipfel durchaus zart. Das Endocard des normal weiten linken Vorhofs glatt und zart; das Herzohr frei; das Foramen ovale offen. Die Aortentaschen schliessen. Die Aorta etwas enger, über den Klappen aufgeschnitten 7,0 cm breit, die Aortentaschen grösstentheils zart, nur an den Nodulis etwas verdickt.

Lunge. Der linke Hauptast der Lungenarterie erweitert, misst aufgeschnitten 6,5 cm, was einem Durchmesser von ungefähr 2,0 cm entspricht. Die Intima der Lungenarterie mit zahlreichen kleinen flachen weisslich opaken Verdickungen besetzt. Am Hilus der Lunge verengt sich der Hauptast ganz plötzlich, so dass sich die Innenfläche exquisit gefaltet in diesen engeren Theil fortsetzt. Unmittelbar hinter dieser ganz kurzen engeren Strecke theilt sich die Pulmonalarterie in 2 Aeste, von denen der Ast für den Oberlappen einen Durchmesser von nur 2—3 mm, der für den Unterlappen einen solchen von 5—6 mm hat. Die ganze Partie des Lungenhilus fühlt sich steinhart an und die Stricturirung wird bedingt durch eine derbe Induration der um die Arterien gelagerten Lymphdrüsen und des umgebenden, hochgradig schwielig indurirten Lungengewebes, welches in ein diffus anthracotisches, gleichmässig sclerosirtes Schwielengewebe umgewandelt ist.

Linke Lunge. Oberlappen zum grössten Theil luftleer, von äusserst derben knotigen Einlagerungen durchsetzt. Das Gewebe des ganzen Oberlappens auf dem Durchschnitt stark schwarz pigmentirt; besonders gleichmässig schwarz gefärbt erscheinen jedoch die sehr zahlreichen, grossen, theils isolirten, theils durch schmälere Brücken mit einander verbundenen äusserst derben schwieligen Partien des Oberlappens, welche eine ganz glatte deutlich faserige Schnittfläche zeigen und durchaus frei von tuberculösen und käsigen Einlagerungen

sind. Besonders ausgedehnt schwielig indurirt ist die Spitze des Oberlappens, der vordere Rand und die ganze Partie des Lungenhilus, hier die Lungenarterie allseitig umgreifend und die oben beschriebene Strictur veranlassend. Das zwischen diesen Schwielen noch erhaltene lufthaltige Lungengewebe äusserst blutarm, sehr stark ödematös. Die Lungenarterienäste innerhalb der Lungensubstanz meist von normaler Weite und ihre Innenfläche durchaus glatt und zart; die normale Weite der Lungenarterie beginnt übrigens gleich hinter der Strictur am Lungenhilus.

Unterlappen noch in grösserer Ausdehnung lufthaltig, ebenfalls stark diffus schwarz pigmentirt. Die anthracotischen derben Schwielen finden sich in grösserer Ausdehnung fast nur auf den Lungenhilus beschränkt, woselbst auch die Lymphdrüsen stark indurirt sind und die Strictur der Lungenarterie veranlassen. Kleine, mehr knotige Schwielen durchsetzen das ganze sonst lufthaltige Gewebe des Unterlappens, welches mässig blutreich und ziemlich stark ödematös ist. Die Lungenarterienverzweigungen gleich hinter der Strictur am Hilus normal weit, die Innenfläche zart.

Die Bronchien der linken Lunge nur in ganz geringem Grade verengt, die Schleimhaut sehr stark injicirt und gelockert, mit einer kleinen Anzahl schwarzer Flecken.

Rechte Lunge. Der rechte Hauptast der Lungenarterie vor seinem Eintritt in die Lunge stark erweitert, misst aufgeschnitten 6,0 cm; die Innenfläche wie links mit weisslich opaken Verdickungen besetzt. Beim Eintritt in die Lunge theilt sich die Lungenarterie in 3 Aeste, welche stark verengt sind und in deren Lumen die Innenfläche stark gefaltet hinein verläuft; die Aeste haben einen Durchmesser von 2 bis 6 mm. Das die Pulmonalarterienverzweigungen umgebende Gewebe in ein äussert derbes, grauschwarz gefärbtes sclerosirtes Schwielengewebe umgewandelt, in welchem die indurirten Lymphdrüsen eingebettet sind.

Oberlappen. Vom Lungenhilus schiebt sich in die Mitte

des im ganzen stark vergrösserten Lappens eine circa faustgrosse, äusserst derbe Schwiele, welche auf dem Durchschnitt zum allergrössten Theil äusserst derb und schwarz erscheint und im Centrum eine wallnussgrosse, unregelmässig zerklüftete Höhle mit grauschwarz bröckligem Inhalt zeigt, welch letztere mit einem Bronchus in Verbindung steht. In dem oberen Drittel des Lappens, das von kleineren knotenförmigen und strangförmigen Schwielen durchsetzte Gewebe luftleer pneumonisch infiltrirt; die Schnittfläche leicht granulirt, grauroth. Im unteren Drittel das Gewebe zum grösseren Theil lufthaltig, blutarm und stark ödematös. Mittel- und Unterlappen zum grössten Theil lufthaltig, etwas emphysematös gebläht, mässig blutreich und stark ödematös. Am Hilus dieser Lappen, die Lungenarterien ringförmig umgreifend, grauschwarze Schwielen, von welchen zum Theil strangförmige Schwielen in das Lungengewebe ausstrahlen; ausserdem noch eine Anzahl isolirter knötchenförmiger Schwielen.

Bronchien wie links. Die Pulmonalarterienäste in der Lunge selbst normal weit, Innenfläche glatt.

Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut normal.

Kehlkopfknorpel verknöchert; die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea durchaus stark injicirt, gelockert und mit reichlichem ziemlich zähem Schleim belegt.

In dem eben beschriebenen Falle fand sich demnach eine ganz hochgradige Stricturirung aller Lungenarterienäste bei ihrem Eintritt in die Lunge, die durch eine schwielige, indurirende Pneumonie und eine anthracotische Induration und Schrumpfung der Lymphdrüsen veranlasst war. Allein es muss hervorgehoben werden, dass die erstere, die schwielige Lungeninduration in diesem Fall die hauptsächlichste Ursache für die Verengerung der Lungenarterienbahn war, welche sich allerdings vorzugsweise am Lungenhilus ausgebreitet vorfand, allein auf denselben nicht beschränkt war, denn es fanden sich auch sehr ausgedehnte Schwielenbildungen in der

Lungensubstanz selbst, die zum Theil im Centrum Erweichung zeigten. Dass diese chronisch indurativen Lungenprocesse mit der Beschäftigung des Individuums, als Bergmann in engstem Zusammenhange standen, beweist schon die ganz hochgradige allgemeine Lungenanthracose, die im Bereiche der Schwielen noch diffuser vorhanden war.

Die Folgen einer derartig hochgradigen Stricturirung der Lungenarterienbahn waren in dem vorliegenden Fall in ungemein typischer Weise ausgebildet und documentirten sich in der Erweiterung des Stammes und der Hauptäste der Pulmonalarterie mit ziemlich ausgedehnter Endarteriitis und der enormen Hypertrophie des rechten Herzens und Vorhofes.

Was zunächst die Endarteriitis pulmonalis anlangt, so waren die Herde nicht auffallend gross, dagegen ziemlich dicht gestellt und beschränkten sich auf diejenigen Theile der Pulmonalarterie, in welchen in Folge der Verengerung derselben am Lungenhilus, eine Erweiterung nothwendig eintreten musste. Sie ist daher wohl unzweifelhaft mit der übermässigen Dehnung dieses Gefässabschnittes in Zusammenhang zu bringen.

Eine derartige Entstehung der Endarteriitis an der Pulmonalarterie dürfte als eine nicht unwesentliche Stütze der von Thoma gegebenen Erklärung der Entwickelung der Arteriosclerose überhaupt aufzufassen sein.

Leider fehlen in diesem Falle alle Angaben über Symptome von Seiten der Circulations- und Respirationsorgane während des Lebens. Ob die Erscheinungen der Cyanose und der Dyspnoe auf die geschilderten Veränderungen des rechten Herzens und der Lungenarterie allein bezogen werden dürfen, ist zweifelhaft, da sich auch eine allerdings nicht sehr ausgebreitete fibrinöse Pneumonie des Oberlappens fand, welche ihrem Aussehen nach schon mindestens 5 Tage bestanden haben musste und unzweifelhaft als Todesursache aufgefasst werden muss.

Aus dem anatomischen Befunde muss aber andererseits

geschlossen werden, dass allgemeine Circulationsstörungen noch nicht vorhanden gewesen sein können, denn es fand sich eine vollkommene Compensation der gestörten Lungencirculation, nämlich eine hochgradige concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine ausgesprochene Hypertrophie des rechten Vorhofs und thatsächlich fehlten hydropische Erscheinungen vollkommen. Interessant wären in der That die auscultatorischen Erscheinungen am rechten Herzen gewesen, worüber aber, wie gesagt, Angaben leider fehlen.

Der zweite Fall betraf eine 60 Jahre alte Frau. Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte sage ich Herrn Geheimrath Riegel meinen verbindlichsten Dank.

Der Vater der Patientin ist an einer Lungenentzündung, die Mutter an Altersschwäche gestorben; ein Bruder starb an Phthise, ein zweiter Bruder im 12. Lebensjahre an einer unbekannten Krankheit, der dritte Bruder soll mehrere Jahre lang drüsenleidend gewesen, jetzt aber wieder hergestellt sein. Bis zu ihrem 8. Lebensjahre war Patientin immer gesund, von da an hat sie stets gekränkelt. Im 8. Jahre litt sie an Drüsenschwellung; die Drüsen brachen nach einiger Zeit auf. Daraufhin begab sie sich 4 Wochen nach Kreuznach, um dort die Kur durchzumachen. Nur unter dem rechten Arme eiterte die Drüse 2 Jahr weiter, während die übrigen gut verheilten.

Nach der Rückkehr aus Kreuznach will Patientin nässende Flechten gehabt haben; die Menses traten mit dem 13. Jahre auf, verliefen bis zum 30. Jahre ganz unregelmässig unter grossen Schmerzen, wurden von da an etwas regelmässiger. Wegen heftiger Kopfschmerzen suchte Patientin in ihrem 30. Lebensjahre die hiesige Klinik auf, wo sie 3 Wochen verblieb. Es stellten sich nun starker Husten, reichlicher Auswurf und Kurzathmigkeit ein. Vor 3 Jahren bemerkte Patientin zum ersten Mal, dass ihr die Beine anschwollen, nach 14tägiger Behandlung war die Anschwellung geschwunden. Im vergangenen Jahre (1892) trat

die Anschwellung zum zweiten Mal auf; ebenfalls nach 14 Tagen Abschwellung. Seit ungefähr 5 Wochen ist Patientin wieder erkrankt. Es traten zuerst catarrhalische Erscheinungen auf, Husten, Auswurf, Kurzathmigkeit, dann stellten sich die Oedeme wieder ein, anfangs gering, seit 3 Wochen zunehmend, sodass Patientin völlig bettlägerig war. Patientin ist sehr stark abgemagert, Appetit schlecht, Stuhlgang in letzter Zeit unregelmässig.

Status präsens vom 16. December 1892.

Patientin jetzt seit 5 Wochen erkrankt, zuerst mit catarrhalischen Erscheinungen und Kurzathmigkeit; anfangs versah sie noch ihre Arbeit. Anschwellung der Füsse bestand besonders Abends, verlor sich Morgens wieder, seit 3 Wochen constant, sodass Patientin bettlägerig wurde.

Patientin ist klein, schmächtig gebaut, stark abgemagert, Haut schlaff, blass. Gesicht, besonders Lippen und Nase, cyanotisch. Hände blau, leicht ödematös, untere Extremitäten stark ödematös, Haut glänzend gespannt.

Die Oedeme erstrecken sich noch auf die Bauchhaut und die Sacralgegend.

An beiden Augenlidern leichtes Oedem. Kein Kopfschmerz, Temporalarterie geschlängelt.

Sichtbare Schleimhäute blass cyanotisch, besonders auf den Gaumenbögen.

Gehör angeblich herabgesetzt. Pupillen gleich, eng, erweitern sich nicht bei Beschattung. Zunge grau belegt.

Patientin sitzt aufrecht im Bett, athmet mit Anstrengung, die Venen des Halses erweitert, deutlich pulsirend, daneben besteht ziemlich starker Carotidenpuls. Halsdrüsen sind nicht verdickt. Musc. cucullaris und sternocleidomastoideus sind beiderseits gespannt.

Thorax schmal, Gruben eingefallen. Alterskyphose der oberen Brustwirbelsäule, sternovertebraler Durchmesser vergrössert. Athmung beschleunigt. Lungen geben auf beiden Seiten vollen Schall, links bis zur IV., neben dem Sternum

gleichfalls bis zur 4., in der Achselhöhle bis zur 5. Rippe. Die Dämpfungsgrenzen gehen hier von der Mitte nach aussen unten absteigend.

Das Athmungsgeräusch ist links und rechts oben stark vesiculär. Neben dem Sternum an der 4. Rippe wird das Athmungsgeräusch leiser, das Exspirium hauchartig verlängert, aussen unten hört man ziemlich zahlreiches Rasseln.

Hinten ist der Schall beiderseits voll, links bis 2 Querfinger breit unterhalb des Schulterblattwinkels, von wo an die Dämpfung beginnt, die sich längs des unteren Lungenrandes bis zur mittleren Axillarlinie erstreckt. Rechts unterhalb des Schulterblattwinkels die Rippen mit starkem Winkel, von da ab nicht ganz handtellergross gedämpfter Schall.

Das Athmungsgeräusch ist unter der rechten Spina rauh, schnurrend, in den unteren Partien mit Rasseln, im Bereich der Dämpfung rechts unten besonders zahlreich, sehr leises Athmungsgeräusch. Links unten bis in die Axillarlinie hinein bronchiales Athmen ohne Rasseln.

Beim Inspirium sinken die seitlichen Rippenmuskeln in den unteren Partien etwas ein.

Herzspitzenstoss nur diffus fühlbar, nicht sichtbar, im V. Intercostalraum in der Mamillarlinie; zeitweise ist eine leichte systolische Einziehung sichtbar. Der Spitzenstoss ist auch noch undeutlich im VI. Intercostalraum fühlbar. Ferner fühlt man in der vorderen Axillarlinie im V. und VI. Intercostalraum ein leichtes systolisches Schwirren.

Im Epigastrium ist keine Pulsation wahrnehmbar.

Die Herzdämpfung geht von der IV. bis unterhalb der VI. Rippe, etwas nach rechts vom linken Sternalrande bis ca. 1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Die obere Grenze der Herzdämpfung wechselt beim Sitzen und Liegen um Querfinger Breite. Eine Abgrenzung von Herzdämpfung und umschriebener Dämpfung lässt sich nicht angeben.

Bronchialathmen wird bei rechter Seitenlage viel deutlicher und bis an die Mamillarlinie heran gehört.

Man hört ausserhalb der Mamillarlinie im V. Intercostalraum ziemlich lautes systolisches Blasen, an das sich ein pfeifendes Geräusch anschliesst.

Das systolische Blasen ist an allen Ostien vorhanden. Zweiter Pulmonalton ist etwas verstärkt.

Puls ziemlich gross, von mittlerer Spannung und regulär bei 84 Schlägen.

Abdomen ist leicht aufgetrieben, Schnürfurche, bei der Palpation nirgends schmerzhaft.

Die Leberdämpfung reicht in der Papillarlinie einen Querfinger über den Rippenbogen. In der Parasternallinie fühlt man die Leber mit etwas höckeriger Oberfläche, höchstens bis zur Nabellinie reichend. In der Mittellinie reicht die Dämpfung bis etwa 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Ganz in den seitlichen Partien besteht geringe Dämpfung, die bei Lagewechsel sich aufhellt.

Milzdämpfung nicht vergrössert, nachweisbar. Harn enthält kein Albumen, Menge verringert, starker Bodensatz von Uraten, spec. Gewicht 1024.

18. XII. Die Cyanose ist stärker. Bei Camphergebrauch sind die Geräusche am Herzen undeutlicher, der Spitzenstoss nicht deutlicher geworden. Oedeme nehmen zu. Harn nur wenig gelassen, Spuren von Eiweiss. Puls ziemlich gross, zeitweilig irregulär.

19. XII. Die Dämpfung auf der linken Seite ist grösser geworden; ziemlich lautes Bronchialathmen hinten etwas entfernt hörbar.

In der Nacht auf den 20. XII. tritt der Tod ein.

Die am 20. XII. vorgenommene Section ergiebt folgende Leichendiagnose:

Hochgradige Strictur der Pulmonalarterienäste durch indurirte anthracotische Bronchialdrüsen. Dilatation und Verdickung des Pulmonalarterienstammes. — Excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Schlaffes Herz mit

fettiger Degeneration des rechten Ventrikels. — Doppelseitiger Hydrothorax mit partieller Compression beider Unterlappen. — Stauungsmilz, Stauungsleber, Stauungsniere. — Venöse Hyperämie der Magen- und der Darmschleimhaut. Ascites, Anasarca. — Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. — Meningealödem. — Anthracose der Portaldrüsen. — Atrophie der Ovarien.

Kleine weibliche Leiche, schwächlich gebaut, stark abgemagert. Die Haut blass mit leicht gelblichem Colorit, sehr schlaff, an den abhängigen Theilen sehr ausgedehnte, dunkel bläulich rothe Todtenflecken. Das Gesicht, besonders die Lippen, die Ohren und Nase, stark cyanotisch, ebenso die Fingerspitzen. Die unteren Extremitäten bis zum Becken hinauf stark ödematös geschwollen, die Haut an den unteren Extremitäten stark gespannt glänzend; beim Anschneiden der Haut entleert sich aus dem Unterhautzellgewebe eine sehr grosse Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Beide Hände und der untere Theil der Vorderarme in geringerem Grade ödematös. Beide oberen Augenlider leicht gedunsen, die Pupillen gleich und mittelweit. Starke Starre.

Schädel: Die Oberfläche des symmetrisch gebauten, exquisit dolichocephalen Schädels ist glatt, die Nähte grösstentheils verstrichen; die Schädeldecke auf dem Durchschnitt von normaler Dicke, mit ziemlich reichlicher blutreicher Diploe. Die Innenfläche des Schädeldaches blutreich, die Gefässfurchen für die Art. meningea media gut ausgeprägt, auf der Höhe neben der Sagittalnaht 3, ziemlich tiefe Pacchionische Gruben, denen entsprechend Pacchionische Granulationen die Dura durchbrochen haben. Die Dura ziemlich prall gespannt, durchscheinend und zart; im Längssinus befindet sich ziemlich reichliches dunkeles flüssiges Blut und kleine schlaffe Cruor- und Fibringerinnsel. Die Innenfläche des Längssinus mehrfach von Pacchionischen Granulationen durchbrochen. Die Innenfläche der Dura über beiden Hemiphären glatt, glänzend und

feucht. Die weichen Häute sehr blutreich, die grossen Venen strotzend gefüllt, vorne eine Anzahl kleinerer Venen stark geschlängelt; die Gyri sind schmal, die Sulci auf der Höhe stark klaffend, unter der daselbst prall gespannten Arachnoidea reichliche klare Flüssigkeit. Der Balken steht normal. Die weichen Häute an der Gehirnbasis ebenfalls sehr blutreich, besonders an dem Kleinhirn. Die Arterien der Basis sind ein wenig verdickt und getrübt, überall gut gefüllt. Beide Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten etwas vermehrtes klares farbloses Serum. Das Ependym der Seitenventrikel glatt, das Septum etwas stärker gedehnt, ziemlich derb und durchscheinender als normal. Die Substanz des Gehirns von normaler Consistenz, sehr blutreich, die graue Substanz dunkelröthlich grau, die weisse Substanz mit zahlreichen grossen Blutpunkten und rosig rother Fleckung. Die Substanz der centralen Ganglien von normaler Consistenz, blutreich, besonders die graue Substanz. Das Ependym des vierten Ventrikels zart, mehrere Venen am Boden des Ventrikels stark gefüllt; die Striae acustiae wenig entwickelt. Die Substanz des Kleinhirns etwas weicher, sehr blutreich, ebenso die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes.

Das Unterhautzellgewebe fettarm, überall durchfeuchtet, die Muskulatur schlecht entwickelt, blass braunroth gefärbt mit schlaffer Faser. Die Mammae atrophisch, die Substanz auf dem Durchschnitt glänzend weiss, derb, trocken. Der Bauch etwas aufgetrieben, die Bauchdecken gespannt. Beim Einschneiden der Bauchdecken entleert sich ungefähr ein Liter einer klaren gelblich gefärbten Flüssigkeit, welche hauptsächlich in den Hypochondrien und dem kleinen Becken angesammelt war. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mittellinie um Handbreite, in der Mamillarlinie um 2 Querfinger. Das fettarme Netz ist heraufgeschlagen, die Darmserosa leicht getrübt. Das Zwerchfell steht links am oberen Rand der 6., rechts am unteren Rand der 5. Rippe, der Thorax schmal, symmetrisch. Die Rippenknorpel stark verknöchert.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen nur wenig ein. Die linke Lunge ist nicht verwachsen, in der linken Pleurahöhle befinden sich ca. 2 Liter einer vollkommen klaren, gelblich gefärbten Flüssigkeit; die Lunge durch die Flüssigkeit nach oben und gegen die Wirbelsäule gedrängt. Die rechte Lunge ist im Bereich des Unterlappens besonders an der Basis kurzzellig verwachsen, oben frei; in der rechten Pleurahöhle etwa $1^1/_2$ Liter einer gleichen Flüssigkeit wie links.

Im Herzbeutel etwa 5 Esslöffel voll klarer gelblicher Flüssigkeit.

Das Herz stark vergrössert, besonders die rechte Seite, welche hauptsächlich vorliegt und sich an der Bildung der verbreiterten Herzspitze betheiligt. Vom linken Ventrikel ist in situ nur ein kleiner Theil sichtbar. Das Herz ist aussen fettarm, an der Basis befindet sich nur wenig sulzig atrophisches Fettgewebe. Die Coronarvenen strotzend gefüllt. Vorn mit ausgedehnten flachen Sehnenflecken. Der linke Vorhof und die Lungenvenen nicht sehr stark gespannt, entleeren beim Aufschneiden wenig flüssiges Blut und kleine, locker geronnene Cruor- und Fibringerinnsel. Der linke Ventrikel ist schlaff, enthält nur wenig geronnenes Blut und kleine schlaffe Fibringerinnsel. Der rechte Vorhof, das rechte Herzohr, die Hohlvenen und die Venen am Halse sind strotzend gefüllt, prall gespannt, entleeren sehr reichliches, dunkeles flüssiges Blut und grosse klumpige festgeronnene Cruor- und Fibringerinnsel; ebenso stark mit denselben Massen ist der erweiterte rechte Ventrikel gefüllt. Die Muskulatur des rechten erweiterten Ventrikels ist stark verdickt, im Conus arteriosus 8 mm dick; ebenso stark verdickt sind die stark vorspringenden Trabekeln und Papillarmuskeln. Die Muskulatur ist sehr blass, bräunlich roth gefärbt und ziemlich schlaff; im Conus sieht man einige streifige und punktförmige opak gelbliche Einsprengungen. Das Pulmonalarterienostium ist normal weit, die Klappen sind gross, vollkommen zart, an den Rändern gefenstert

und schliessen gut. Der Stamm der Pulmonalarterie ist unmittelbar über den Klappen nur wenig erweitert, misst aufgeschnitten 8,0 cm. Weiter zur Lunge hin erweitert er sich aber bis auf 10,0 cm. Die Innenfläche der im Ganzen verdickten Lungenarterie weisslich trübe, mit zahlreichen dicht stehenden, grossen flachen, ganz opaken weissen und weisslich gelblichen Einlagerungen. Das Tricuspidalostium gerade für 3 Querfinger durchgängig, die Tricuspidalzipfel gross und vollkommen zart. Der rechte Vorhof erscheint stark erweitert, die Muskulatur steif, stark verdickt blass, der linke Ventrikel dagegen schlaff, die Muskulatur normal dick, sehr blass, bräunlich roth gefärbt. Das Endocard des linken Ventrikels etwas getrübt. Die Aorta normal weit, die Klappen normal gross, zart und schliessen gut. An der Innenfläche der Aorta ascendens einige kleine flache sclerotische Platten. Das Mitralostium gerade für 2 Querfinger durchgängig, die Mitralzipfel normal gross und zart. Der linke Vorhof nicht erweitert; das Endocard leicht getrübt, das Foramen ovale geschlossen.

Beide Hauptäste der Lungenarterie stark erweitert. Der linke Ast aufgeschnitten 7,0 cm, der rechte 7,5 cm breit; die Innenfläche ebenfalls mit zahlreichen grossen flachen, opak gelblich weiss gefärbten endarteriitischen Verdickungen; die Wand der Aeste verdickt. Am Hilus beider Lungen fühlt man grosse harte, fest indurirte Lymphdrüsenpackete, die die Lungenarterienverzweigungen ringartig umschliessen, und bei Besichtigung der Pulmonalarterienäste erkennt man, dass sämmtliche Pulmonalarterienäste 1. Ordnung hochgradig verengt sind und dass die Innenfläche derselben an den verengten Arterien ganz schwarz gefärbt erscheint. Die Wand der Pulmonalarterie verläuft gefaltet gegen die Verengerungen hin und ist das Lumen derselben zunächst kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig; die Verengerung nimmt gegen die Lunge hin noch mehr zu, sodass die Pulmonalarterienäste hier kaum 2—5 mm Durch-

messer zeigen. Aussen liegen den Pulmonalarterienverzweigungen grosse Packete durchaus indurirter, auf dem Durchschnitt ganz schwarzer Lymphdrüsen an, die im Centrum stellenweise erweicht sind und eine tintenartige Flüssigkeit ergiessen. Bei Druck auf dieselben entleert sich an der Innenfläche der Pulmonalarterien aus kleinen Oeffnungen etwas von der gleichen tintenartigen Flüssigkeit. Auch um die Bronchien herum finden sich die gleichen indurirten Bronchialdrüsen, das Lumen der Bronchien ist nur wenig verengt, dagegen finden sich an der Innenfläche der Bronchien ebenfalls zahlreiche schwarze Flecken, innerhalb welcher sich auch bei Druck auf die Drüsen etwas tintenartige Flüssigkeit ergiesst. Hinter den stricturirten Partien der Pulmonalarterien sind dieselben normal weit, die Innenfläche glatt und zart.

Linke Lunge: Der Oberlappen durchaus lufthaltig, an den Rändern ein wenig emphysematös gedunsen, auf dem Durchschnitt blutarm und trocken. Der Unterlappen ist etwas verkleinert, die obere Hälfte und vorne unten lufthaltig, mässig blutreich und ganz leicht ödematös. Die Pleura der unteren Hälfte besonders hinten ist glatt, bläulich grau verfärbt, die Substanz daselbst ist luftleer comprimirt, zähe, lederartig, auf dem Durchschnitt hart und vollkommen luftleer.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen sind zum allergrössten Theil lufthaltig, an den Rändern mässig emphysematös gedunsen. An der Spitze und hinten einige bis erbsengrosse verkalkte Herde, die Substanz auf dem Durchschnitt blutarm, hinten oben etwas ödematös. Der Unterlappen ist in den oberen zwei Drittel lufthaltig, mässig blutreich und etwas ödematös; im unteren Drittel ist das Gewebe vollkommen luftleer comprimirt, zähe und blutleer, die Pleura erscheint über dieser Partie grau und gerunzelt. In den Bronchien beider Lungen etwas schaumiger Schleim, die Schleimhaut ist ziemlich stark injicirt.

Die Schilddrüse ist klein, die Substanz auf dem Durch-

schnitt gleichmässig feinkörnig blass, gelblich braun. Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut durchaus livide verfärbt. In dem Kehlkopf und in der Trachea befindet sich etwas schaumiger Schleim, die Schleimhaut des Kehlkopfs ist ziemlich stark injicirt, die der Trachea etwas weniger. Aorta thoracica normal weit, an der Innenfläche mit spärlichen kleinen sclerotischen Platten.

Milz ist vergrössert, 14 cm lang, 8 cm breit, 6 cm dick, die Kapsel ist glatt und gespannt. Die Substanz auf dem Durchschnitt derbe dunkelbläulich roth gefärbt, von der glatten Schnittfläche lässt sich nur wenig Blut abstreichen.

Nieren. Die linke Niere ist normal gross, die Kapsel lässt sich leicht und glatt lösen, die Oberfläche ist glatt, dunkel röthlich grau gefärbt, die Substanz auf dem Durchschnitt derbe, die Corticalis normal dick, röthlich grau gefärbt, gegen die Pyramiden, welche dunkel bläulich roth gefärbt sind, scharf abgegrenzt. Das Nierenbecken ist normal weit, die Schleimhaut mässig blutreich. Die rechte Niere ebenso. Die Nebennieren sind blutreich, normal.

Harnblase ist eng, enthält nur wenige Tropfen klaren Urin, die Schleimhaut ist ziemlich stark injicirt.

Uterus ist normal gross, aussen glatt. Die Substanz derbe und blutarm. Die Uterushöhle ist eng, die Schleimhaut etwas venös hyperämisch. Scheide ohne Besonderheiten; Ovarien sehr klein mit derber, gerunzelter, narbenreicher Albuginea, die Substanz erscheint fast vollkommen bindegewebig mit zahlreichen kleinen Narben.

Magen eng, enthält nur wenig flüssige Speisereste, die Schleimhaut mit zähem grauen Schleim belegt und durchaus livide gefärbt, stark und dicht injicirt. Das Mesenterium fettarm, Mesenterialdrüsen klein, blass.

Dünndarm enthält nur wenig dünnbreiigen Chymus, die Schleimhaut von obenher stark venös hyperämisch.

Der Dickdarm enthält einige feste Fäcalmassen, die Schleimhaut ebenfalls sehr stark injicirt.

Leber etwas grösser, über dem rechten Lappen verläuft quer eine seichte Schnürfurche. Die Substanz ist auf dem Durchschnitt sehr blutreich, dunkelbraunroth und gelblich braun marmorirt. Die Gallenblase enthält dunkele zähe Galle, die Schleimhaut ist normal.

Die Portaldrüsen sind etwas vergrössert röthlich grau gefärbt; in den meisten findet sich reichliches schwarzes Pigment; ebenso in einigen etwas vergrösserten Drüsen am Pancreaskopf.

Während es sich in dem zuerst beschriebenen Falle um eine hochgradige Strictur der Lungenarterienäste, bedingt durch eine chronisch indurative Pneumonie und eine Induration und Schrumpfung der Bronchialdrüsen am Hilus der Lunge handelte, liegt in dem zweiten, soeben mitgetheilten Falle eine nahezu ebenso hochgradige Strictur der Lungenarterienäste vor, welche aber ausschliesslich durch eine anthracotische Induration der Bronchialdrüsen veranlasst worden ist, ohne dass indurative Processe der Lungensubstanz in nennenswerther Ausdehnung am Lungenhilus nachweisbar waren, während solche in der Lunge selbst jedenfalls vollkommen fehlten.

Es ergiebt sich daraus, dass sowohl Erkrankungen der Bronchialdrüsen im Lungenhilus allein, als auch hier verlaufende, chronisch interstitielle und indurativ schwielige Pneumonien, welche aber wohl meistens mit den gleichen Processen der dort gelegenen Lymphdrüsen combinirt sein dürften, Verengerungen der Lungenarterienbahnen veranlassen können.

Beide Beobachtungen ergänzen sich in Bezug auf die Folgezustände, welche derartige Stricturen der Lungenarterienbahn beider Seiten nothwendig nach sich ziehen müssen. Während in der ersten die durch die Strictur bedingten Circulationsstörungen durch die mächtige concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofs noch nahezu

vollständig compensirt erschienen, — wenn man die beobachtete Cyanose und Dyspnoe auf diese Erkrankung zurückführen will — sehen wir in der zweiten die Compensationsstörung bereits in hohem Grade eingetreten und zwar scheint, wie die Krankengeschichte lehrt, dieselbe ganz allmählich schon vor längerer Zeit begonnen zu haben. Dem entsprechend fanden wir bei der Section eine excentrische Hypertrophie der bereits fettig degenerirten Muskulatur des rechten Ventrikels, eine ausgedehnte venöse Stauung mit verbreiteter Cyanose und Hydropsien. Es ist kein Zweifel, dass wenn das Leben in dem ersten Falle nicht durch die acute Erkrankung der Lungen geendet hätte, sich die gleichen Compensationsstörungen mit der Zeit ausgebildet haben würden.

Beide Beobachtungen stimmen ferner völlig überein in Bezug auf die anatomischen Veränderungen an der Lungenarterienbahn vor dem Hinderniss, zwischen diesem und dem rechten Herzen, denn in beiden finden wir ganz typische Veränderungen der Arterienwand, welche als chronische Endarteriitis bezeichnet werden muss. Pathogenetisch muss dieselbe wohl in erster Linie auf die übermässig grosse und über alle Zweifel lange andauernde excessive Ausdehnung des Arterienlumens und vielleicht auf den andauernd erhöhten Binnendruck zurückgeführt werden. Die letztere Ursache, welche wir ja bei fast allen länger andauernden Mitralstenosen höheren Grades finden, dürfte allein die gefundenen Veränderungen an dem gestauten Bezirk der Lungenarterie nicht hervorzurufen im Stande sein, denn bekanntlich findet man in Fällen hochgradiger Mitralstenosen an der Innenfläche der ganzen Pulmonalarterienbahn zwar sehr ähnliche anatomische, jedoch durchaus anders zu deutende Veränderungen vor, nämlich chronisch degenerative, besonders fettig degenerative Processe, während es sich hier um typische endarteriitische Processe handelt, welche den an den Körperarterien vorkommenden durchaus entsprechen. Die gleichen Veränderungen an den Pulmonalarterien innerhalb des ge-

stauten Bezirkes, die schon aus dem Grunde auf die genannte Schädigung zurückgeführt werden, weil sie sich ausschliesslich zwischen dem Hinderniss und dem Herzen vorfand, in den übrigen Theilen aber durchaus fehlte, sind übrigens in gleicher Ausdehnung auch in anderen gleichen Beobachtungen nachgewiesen worden.

Während in dem ersten von mir mitgetheilten Falle die die Lungenarterienstrictur erzeugende indurative Pneumonie in ätiologischer Beziehung mit seinem Beruf als Bergmann in engste Beziehung gebracht werden muss, dürften die ersten Anfänge der Bronchialdrüsenerkrankung in dem zweiten Falle wohl seit dem „Drüsenleiden" im 8. Lebensjahr her zu datiren sein.

Eine bestimmte Diagnose war in diesem Falle bei dem nur viertägigen Aufenthalt in der Klinik garnicht zu stellen, insbesondere war die Diagnose einer so hochgradigen Strictur der Pulmonalarterienverzweigungen absolut unmöglich, da die Pat. bereits im Stadium der Compensationsstörung zur Beobachtung kam und die über dem ganzen Herzen hörbaren Geräusche ein unzweifelhaftes klinisches Bild nicht erkennen liessen.

Wie schwierig die Diagnose dieser Pulmonalarterienstricturen, selbst bei jahrelanger Beobachtung ist, characterisirt nun der bekannte Fall von Immermann[1]), durch welchen die Aufmerksamkeit besonders auf die uns hier beschäftigende Erkrankung hingewiesen worden ist.

Es handelte sich um einen 53 Jahre alten Bahnwärter, welcher bereits seit mehr als 10 Jahren in ärztlicher Beobachtung war. Auf die sehr interessante und ungemein sorgfältige Krankengeschichte kann ich hier ausführlicher nicht eingehen. Ich will nur bemerken, dass alle Symptome während der langen Beobachtungsdauer darauf hinwiesen, dass eine Stenose des Ostium arteriosum dextrum nicht vor-

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. V. 1869. S. 235.

handen sein konnte, sondern dass das bei dem Patienten vorhandene Circulationshinderniss jenseits des Klappenringes der Arteria pulmonalis liegen müsse. Welcher Art aber das bei dem Patienten supponirte Circulationshinderniss war, konnte nicht entschieden werden.

Ausführlicher theile ich nun die Resultate der Section mit, da sie mit den von mir beschriebenen sehr gut übereinstimmen.

Obductionsbefund. Hochgradige Strictur der Pulmonalarterienäste. Dilatation und Sclerose der Pulmonalarterie vor der Strictur. Enorme excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Obliteration des Herzbeutels. Chronische diffuse und knotige interstitielle Pneumonie. Residuen von rechtsseitiger Pleuritis. Tractionsdivertikel der Speiseröhre und des rechten Bronchus. Ascaris lumbricoides.

Brusthöhle: In der linken Pleurahöhle mehrere Pfunde klaren gelben Serums. Linke Lunge an der Spitze in geringem Umfange sehr fest mit der Pleura costalis verwachsen, am übrigen Theile der Lunge nur einzelne brückenförmige Adhäsionen. Rechte Lunge im ganzen Umfange sehr fest, besonders im unteren Theil vermittelst einer äusserst derben, zum Theil fast knorpelharten pleuritischen Schwarte verwachsen.

Linke Lunge mässig einsinkend. Vorderer Rand des oberen Lappens in der Ausdehnung von mehreren Zollen sehr fest mit dem Herzbeutel verwachsen. Oberfläche beider Lappen sehr dicht mit schwarzen, leicht knotig anzufühlenden Flecken besetzt, welche zum Theil weissliche Punkte zeigen; in der Spitze des oberen Lappens eine derbe schwärzliche Schwiele von 2 cm Durchmesser, das übrige Gewebe des oberen Lappens grösstentheils lufthaltig aber sehr dicht mit derben nadelkopf- bis erbsengrossen schwarzen Knoten durchsetzt, von dem schwielige Stränge in das lufthaltige Gewebe ausstrahlen; nach vorn auffallend blutarm, trocken.

Die untere Spitze des oberen Lappens in der Ausdehnung von 6 cm luftleer, ziemlich stark aufgetrieben, leicht ödematös durchtränkt. Der untere Lappen meist lufthaltig, ziemlich blutreich, von spärlichen schwieligen Knoten durchsetzt.

Rechte Lunge gross, von einer bis 6 mm dicken Schwarte umgeben, welche vermittelst dichter, sehr stark vascularisirter Stränge auf die Pulmonalpleura aufgelöthet ist. Basis durch eine stark strahlige, derbe Schwarte beträchtlich verkleinert; der Rand des unteren Lappens mehrfach eingeschnürt und zum Theil gegen die Basis herangezogen. — Der obere Lappen im ganzen sehr klein, in der Spitze nach hinten lufthaltig leicht emphysematös, von spärlichen kleinen Knötchen durchsetzt. Nach vorn in grossem Umfange theils äusserst dicht von schwarzen Knoten durchsetzt, theils in ein diffuses derbes schwarzes Schwielengewebe verwandelt, das bis an den Lungenhilus reicht, dazwischen einige braun indurirte Stellen, nach der Seite hin das Gewebe lufthaltig, mit spärlichen schwarzen Knötchen. Der Mittellappen im Ganzen lufthaltig, mässig blutreich, theils von gelbbraunen Colorit, sonst (wie links) mit schwieligen Knoten. Unterlappen luftarm, sehr blutreich, stark ödematös, mit Knoten durchsetzt.

Herz mit dem Herzbeutel durchaus gleichmässig locker zellig verwachsen; Herz enorm vergrössert, 13,5 cm breit, 13 cm lang. Die Höhlen beiderseits besonders rechts gefüllt mit sehr reichlichem lockerem Cruor ohne Fibrinausscheidungen. Linker Ventrikel normal weit, rund, ziemlich dünn, schlaff, bis 1 cm dick. Linker Vorhof normal weit, Mitralzipfel leicht verdickt. Aortentaschen nur an den Nodulis etwas verdickt, an dem einen einige papilläre Excrescenzen, die Ränder der Taschen gefenstert. Aorta gleichmässig etwas erweitert, über den Klappen aufgeschnitten 8 cm breit, im aufsteigenden Theile glattwandig, im absteigenden mit leicht röthlich imbibirten sclerotischen Verdickungen. Rechter Ventrikel sehr stark dilatirt, seine Wand enorm hypertrophirt, im Conus bis 8 mm dick, sehr starr. Ostium venosum dextrum

für 4 Querfinger durchgängig. Rechter Vorhof enorm dilatirt mit sehr stark entwickelten Kammmuskeln; die Tricuspidalis im vorderen Zipfel stark, in den beiden anderen mässig verdickt; am Rande mit einigen gallertigen Quellungen. Das Ostium venosum dext., aufgeschnitten, 14 cm breit.

Arteria pulmonalis sehr stark erweitert, über den Klappen aufgeschnitten 10 cm breit. Die Klappen zart, an den Rändern gefenstert. Auch die beiden Hauptäste vor ihrem Eintreten in das Lungengewebe enorm erweitert. Der linke Hauptast vor seinem Eintritt in das Lungengewebe 3 cm im Durchmesser, bei seinem Eintritt in das Lungenwebe sich sehr schnell verengend auf 1,5 cm im Durchmesser und mit seinen ersten Verzweigungen daselbst in der Länge von 1 cm rings von einem äusserst festen knorpelharten sclerosirten Schwielengewebe umfasst, hinter dieser Stelle haben die Zweige etwa wieder normale Weite. Der rechte Hauptast, vor seinem Eintritt in das Lungengewebe aufgeschnitten $7^1/_2$ cm breit, theilt sich unmittelbar bei seinem Eintritt in die Lunge in 2 Zweige, welche sofort stark verengt, (der obere 1,2 cm, der untere 2,2 cm aufgeschnitten), sich zeigen. Dieselben sind hier, wie links, von äusserst festem, sclerosirtem Schwielengewebe in der Länge von etwa 1 cm umfasst. Hinter dieser Stelle erweitert sich der obere Ast, aufgeschnitten, zu 2,5 cm, der untere zu 3,3 cm. Ein innerhalb der Strictur vom oberen Zweige nach dem unteren Theil des Oberlappens gehender Zweig 2. Ordnung misst daselbst im Durchmesser 2,5 mm, hinter der Strictur, von einem lockeren, nicht adhärenten Thrombus nicht ganz erfüllt, 9 mm. Die Innenhaut des Stammes und der Aeste der Pulmonalarterie mit zahlreichen theils weichen, theils derberen, sclerosirten Buckeln besetzt, jenseits der Strictur die Innenhäute glatt, zart, normal.

Diese Beobachtung Immermann's gleicht sowohl in Bezug auf den Grad der Strictur, als auch in den anatomischen Veränderungen, welche als Folgezustände der Strictur der Lungenarterienäste aufzufassen sind, den von mir geschil-

derten vollkommen, bezüglich der bereits eingetretenen Compensationsstörungen hauptsächlich dem zweiten meiner Beobachtungen. Dagegen findet sich ein Unterschied in Betreff des Verhaltens der Bronchien; während diese in dem Immermann'schen Falle spaltförmig verengt waren, wodurch an und für sich schon eine Erschwerung der Athmung bedingt war, fanden sich die Bronchien in den beiden von mir mitgetheilten Fällen in kaum nennenswerther Weise verengt, jedenfalls nicht so, dass eine Erschwerung der Athmung dadurch veranlasst worden wäre.

Dann hat Heller [1]) einen Fall von Strictur der Pulmonalarterien mitgetheilt. Das Präparat stammte von einem 64jährigen Schneidergesellen, welcher an Lungenschwindsucht gestorben war.

„Der Stamm der Lungenarterie über den Klappen aufgeschnitten hatte einen Umfang von 7 cm; die rechte Pulmonalarterie aufgeschnitten 5,5 cm weit. Die Innenwand des Stammes, wie die der beiden Hauptäste glatt, bis auf einige wenige fettige Stellen normal. Die rechte Pulmonalarterie theilt sich im Hilus in den 0,8 cm im Durchmesser (= circa 2,5 cm im Umfange) messenden nach dem Oberlappen gehenden und in den weiten, aufgeschnitten 4 cm haltenden für den Mittel- und Unterlappen bestimmten Ast; die Weite des letzteren nimmt in einer Strecke von 2 cm, in welcher ein kleiner Ast nach oben abgeht, nur wenig ab; an der nun folgenden Theilungsstelle aber verengt das derbe schwielige Lungengewebe das Lumen desselben auf 0,9 cm Durchmesser (= circa 2,8 cm Umfang); die Gefässhäute erscheinen daselbst dünn, grauschwarz von dem andrängenden schiefrigen Lungengewebe; mehrere der folgenden Aeste sind gleichfalls mehr oder weniger eng stricturirt. Die linke Pulmonalarterie zeigt sich schon gleich nach dem Abgang vom Stamme beginnend nach dem Lungenhilus zu sehr stark

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 51. 1870. S. 350.

trichterförmig verengt, ihre Wandungen sind daselbst faltig nach innen gewulstet; sie ist im Hilus von einem äusserst derben, schwieligen Bindegewebsring umgeben; während das Lumen vor dem Lungenhilus noch 1,8 cm im Durchmesser zeigt, verengt es sich gegen den Hilus hin rasch auf 1,2 und 0,6 cm.; der Hauptast des Unterlappens hat jedoch wieder etwas weiter innerhalb der Lunge 0,6—0,7 cm im Durchmesser; ein vom Hilus 1,9 cm entfernter Ast zeigt sich beim Abgange vom Hauptaste des Unterlappens durch schwieliges Lungengewebe äusserst stark ringförmig eingeschnürt, um nach dieser Stelle sofort wieder bedeutend weiter zu werden. Geringere Grade von Verengerung zeigen auch andere Aeste". Die Muskulatur des rechten Vorhofs war 2,5 mm dick, die des rechten Ventrikels hatte im Conus arteriosus gemessen eine Dicke von 3—5 mm.

Ich habe die Beschreibung des anatomischen Verhaltens der Lungenarterie in diesem Falle wörtlich wiedergegeben um zu zeigen, dass die Verengerung im Vergleich zu dem Immermann'schen Falle und den meinigen doch recht geringfügig ist und sich eigentlich nur auf die linke Seite beschränkt. Die Hypertrophie der Muskulatur des rechten Herzens dürfte auch viel eher auf die hochgradige Verödung und Zerstörung des Lungengewebes, die emphysematöse Blähung des erhaltenen lufthaltigen Lungengewebes und die Verwachsung der Pleurablätter zu beziehen sein, als auf die keineswegs hochgradige Strictur der Pulmonalarterienverzweigungen.

Tiedemann[1]), welcher die Folgen der chronisch entzündlichen Processe im Mediastinum überhaupt bespricht, hat sechs Fälle von Stricturen der Pulmonalarterie mit runder und schlitzförmiger Oeffnung beschrieben (Präparat 7, 11, 12, 13, 14 und 16). Allein diese Beobachtungen sind keineswegs den hier mitgetheilten und der Immermann'schen gleich-

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 16. 1875. S. 575.

werthig und vor allen Dingen betreffen sie nicht gleichmässig alle Aeste beider Seiten.

Derartige Fälle, wie sie Heller und Tiedemann mitgetheilt haben, kommen eben ungemein häufig vor und könnte ich solche Stricturen aus den Beobachtungen des hiesigen Institutes in grösserer Zahl anführen.

Trotz sorgfältigster Durchmusterung der Litteratur habe ich, abgesehen von einer klinischen Besprechung des Gegenstandes ohne Sectionsbefunde durch Bartels[1]), weitere Beobachtungen nicht auffinden können. Es sind daher so hochgradige und gleichmässig alle Aeste des Lungenhilus betreffende Stricturen der Pulmonalarterie mit den ausgedehnten endarteriitischen Veränderungen des Lungenarterienstammes als recht seltene Vorkommnisse zu bezeichnen und darin liegt die Bedeutung der mitgetheilten Beobachtungen. Da auf die hier besprochenen Veränderungen und krankhaften Processe an den Lungenarterien sowohl von klinischer als auch pathologisch-anatomischer Seite offenbar viel zu wenig geachtet wird, schien mir ein wiederholter Hinweis auf dieselben schon deshalb nicht werthlos, weil unter der täglich immer mehr anwachsenden Casuistik der sog. idiopathischen Hypertrophie des rechten Herzens mit Herzermüdung wohl Beobachtungen enthalten sein könnten, die in den Kreis der hier besprochenen Erkrankungen gehören dürften.

Zum Schlusse statte ich Herrn Prof. Dr. Bostroem meinen verbindlichsten Dank ab für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen, sowie für die Ueberlassung des hierzu nöthigen Materials.

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 6. 1869. S. 111.